Kasuistischer Beitrag

zur

epidemischen Genickstarre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

H. Kessler

approb. Arzt aus Herrenbreitungen.

Erlangen 1906.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 19. Januar 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Gewidmet

dem

Andenken an meinen Vater.

Die Geschichte der Meningitis cerebrospinalis epidemica scheint nach den ausführlichen Darstellungen von A. Hirsch[1]) nicht über den Anfang des 19. Jahrhunderts hinauszureichen. Hier zum ersten Male hebt sich, scharf gesondert von ähnlichen Krankheitsbildern durch das epidemische Auftreten, durch die Gleichartigkeit der Fälle und die Bevorzugung bestimmter Alters- und Bevölkerungsklassen ein relativ stetiger Symptomenkomplex heraus, der als Krankheitsbild sui generis imponieren musste. Und doch werden wir kaum berechtigt sein, dieses Leiden als ein Geschenk der Neuzeit betrachten zu dürfen. Schon die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen traumatischer, tuberkulöser, eitriger und cerebrospinaler Meningitis, die auch heute trotz der verbesserten Untersuchungsmethoden zum Teil noch besteht, lässt es uns als wahrscheinlich erscheinen, dass die Seuche bereits im Altertum gewütet hat; eine Annahme, der Häser[2]) bei der Schilderung einer von Paulus von Aegina (7. Jahrhundert n. Chr.) aus Italien erwähnten Seuche huldigt.

Betrachten wir als Ursprung der historisch gesicherten Krankheit die Genfer Epidemie von 1805, so sind wir in der Lage, von diesem Zeitpunkt an einen Überblick über den Lauf der Seuche zu geben. Bereits im Jahre 1806 reiht sich an die erste Epidemie eine unun-

1) A. Hirsch, Geschichte der Meningitis cerebrospinalis.
2) Häser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin 1882, Bd. 3.

terbrochene Kette von Epidemieen in Nord-Amerika, die bis zum Jahre 1816 reicht. In Frankreich kommt 1814 die Genickstarre im Süden zur Beobachtung und gleichzeitig in Paris, 1815 in Metz. Darauf tritt in Nordamerika eine Pause von 1816 bis 1823 auf und in Frankreich von 1815 bis 1822. Erst vom Jahre 1842 an nimmt die Krankheit in Nordamerika wieder epidemischen Charakter an, während in der Zwischenzeit — abgesehen von einer isolierten Epidemie im Staate Ohio im Jahre 1828 — die Seuche nur durch sporadische Fälle unterhalten wurde. Nach den Angaben von Jäger[3]) „finden wir die Spuren der Seuche in Europa von den Epidemieen von Vesoul und von Dorsten (Westfalen) 1822, in Unterfranken 1827, Meiningen 1834 und der Rheinprovinz 1835, sowie — zum ersten Male — in England 1836. Mit einer Epidemie in Bavonne 1837 beginnen erst in Frankreich die Epidemieen sich Schlag auf Schlag zu folgen. Gleichzeitig nimmt auch die epidemische Verbreitung der Seuche über andere Staaten Europas mehr und mehr zu, sie greift nach Süditalien, nach Spanien und Portugal, dann nach den britischen Inseln, den Niederlanden, Dänemark und Schweden, endlich nach Russland, Österreich-Ungarn, Balkanstaaten und von da nach der asiatischen Türkei, nach Syrien und Persien über.“ In Deutschland hat die Krankheit etwa seit Mitte der 60ziger Jahre an Häufigkeit zugenommen. Fast alljährlich haben sich seit dieser Zeit namentlich in Süd- und Mitteldeutschland Epidemieen gezeigt, verschieden in der Ausdehnung und Dauer, während auch in den Intervallen regelmässig eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Diagnose sich einwandsfrei stellen liess, zur Beobachtung kamen: Die Zentren,

3) Jäger, Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Bibliothek von Coler Bd. IX. 1901.

von denen aus unter uns auch heute zum Teil noch unbekannten Bedingungen die Epidemieen ihren Ausgang nehmen. Nach Jäger[3]) „finden wir nicht ein unvermitteltes, sprungweises Auftreten von Epidemieen mehr, sondern es ist seit Anfang der 80er Jahre kein Jahr vergangen, in welchem nicht an zahlreichen Orten die Krankheit wenigstens sporadisch aufgetreten wäre. Wir finden aber dann weiter alle Übergänge von den ganz vereinzelten zu den gehäuften Fällen, von diesen zu den kleineren Epidemieen, von diesen zu geradezu mörderischen Epidemieen (z. B. Köln, Beuthen, Kopenhagen) und endlich zu furchtbar endemischer Ausbreitung, wie sie uns in den amerikanischen Städten entgegentritt."

Innerhalb des jeweiligen Ausdehnungsgebietes hat die Genickstarre zu allen Zeiten in sich abgeschlossene Bezirke besonders bevorzugt: Kasernen, Arbeitshäuser und dgl. Das Gemeinsame der verschiedenen Epidemieen liegt in ihrer relativ dünnen Ausbreitung, in den grossen Sprüngen von einem Stadtteil auf einen andern, von einem Kasernement auf ein anderes, meist weit vom ersten Herd entfernt. Es steht diese sprungweise Ausdehnung in einem direkten Gegensatz zu der reichlichen Ausstreuung des Infektionsstoffes, der wie bei der Influenza mit dem Niesen, Räuspern und Ausspucken nach aussen befördert wird. Nur in der geringen Disposition der einzelnen Individuen kann die Erklärung für die grossen Sprünge, die die Genickstarre auf ihrem Wege macht, gesucht werden. Sämtliche Beobachtungen der früheren und zum Teil auch der neuesten Zeit stimmen darin überein, dass durch den Aufenthalt in schlecht ventilierten, feuchten, dunkeln Räumen die Disposition zur Erkrankung eine Steigerung erfährt. Bedenken wir zudem, dass derartig unhygienische Wohnungen von der minderbemittelten, meist schwer arbeitenden Bevölkerung

nicht nur bewohnt, sondern in der Mehrzahl der Fälle überfüllt sind von Menschen, so erscheint es selbstverständlich, dass gerade in einem solchen Milieu die Gelegenheit zur Erhaltung und Weiterverbreitung des Infektionserregers am günstigsten gegeben sein muss. Heute verstehen wir das Moment der dunklen, mangelhaft gereinigten und überfüllten Räume erst im vollen Umfange zu würdigen, indem wir auf Grund der Untersuchungen von Jäger [3]) wissen, dass der Erreger der epidemischen Genickstarre ein gegen äussere Einflüsse sehr widerstandsfähiger Mikrobe ist, der in Lichtmangel und Schmutz nicht nur Monate, sondern vielleicht Jahre lang zu überdauern vermag. Bei Hirsch [1]) finden wir darüber folgende Stelle: „in vielen Epidemieen beschränkte sich die Herrschaft der Seuche vorzugsweise auf die Bewohner enger, schmutziger, schlecht gelüfteter Strassen und in eben diesen stellte die armselige Bewohnerschaft der übervölkerten Häuser das bei weitem grösste Kontingent zur Krankenzahl, so in vielen von der Krankheit heimgesuchten Orten Frankreichs, in Rochefort, Versailles, Toulon, Strassburg, Aigues-Mortes, wo unter dem besser situierten Teil der Bevölkerung auch nicht ein Krankheitsfall beobachtet worden ist, ferner in Genf, wo die Epidemie zuerst unter den Armen auftrat, in Gibraltar, wo ebenfalls nur das Proletariat, besonders die armseligen Portugiesen litten, in Italien, von wo berichtet wird: „la maladie asseignait des populations pauvres, entassées quelquefois pendant l'hiver pêle mêle avec les bestiaux," ebenso in Schweden, in vielen Gegenden Deutschlands (1863—64 im Neissetale, 1864—65 im Regierungsbezirk Danzig, 1869—70 in Königsberg, 1870—71 in Bonn u. s. w.)" Ferner äussert sich Heuber [4]) wie folgt: „Eine dritte Hilfsursache von zweifellos auch

4) Heuber, bei Eulenburg.

grosser Bedeutung ist in den allgemeinen Schädlichkeiten der Armut und des Elends, ganz vorzüglich, wie es scheint, in einer schlechten Beschaffenheit, Feuchtigkeit, Licht- und Luftlosigkeit der Proletarierwohnungen in den Städten sowohl wie auf dem flachen Lande zu suchen. Wenn es die Cerebrospinalmeningitis überhaupt einmal zu Massenerkrankungen bringt, so sind es die Hof- und Kellerwohnungen, in denen kinderreiche Familien eng zusammengedrängt leben müssen, oder die elenden Käthnerwohnungen in den Dörfern, deren dumpfe Räume oft mehreren Familien gleichzeitig zum Aufenthalte dienen, sind es dumpfe Gefängnisse, alte verwohnte Kasernentrakte, wo dies geschieht.“ In noch viel bestimmterer Weise beschuldigt Hirsch den Aufenthalt in Kasernen als wesentliches disponierendes Moment für das häufige Befallenwerden der militärischen Bevölkerung: „in einem viel höheren Grade dürfte meiner Ansicht nach das Vorherrschen von Meningitis epidemica in militärischen Körperschaften mit den Kasernementsverhältnissen, mit dem Aufenthalte von Individuen in mehr oder weniger mangelhaft gereinigten und ungenügend ventilierten Räumen, d. h. mit denselben Verhältnissen in Zusammenhang stehen, welche sich auch ausserhalb der militärischen Kreise und zwar nicht nur in Arbeitshäusern, Gefängnissen und anderen ähnlichen Anstalten und in den Wohnungen des Proletariats, sondern auch in den unzweckmässig gewählten Schlafräumen, den dumpfen Kinderstuben u. s. w., des besser situierten Teils der Bevölkerung, ja selbst der Bewohner von Palästen fühlbar machen und dieser wie vielen anderen Infektionskrankheiten einen besonders geeigneten Boden für ihre Entwicklung bieten.“ Diese Beobachtungen haben sich auch neuerdings bei der schlesischen Epidemie wiederum bestätigt. So schreibt Radmann[5]): „Auf-

5 Radmann, Deutsche Medizin. Wochenschrift Nr. 18. 1905.

fallend ist zunächst die ungewöhnliche Ausdehnung der Epidemie, die an Zahl der Erkrankungen alle früheren bei weitem übertrifft. Nur in den nordamerikanischen Zügen der Seuche begegnen wir ähnlich hohen Morbiditätsziffern. Durch äussere Verhältnisse wird diese Erscheinungen nicht hinreichend erklärt. Zweifellos fällt die Eigenart der Lebensgewohnheiten, die hygienischen, Wohnungs- und Verkehrsverhältnisse im hiesigen Industriebezirk bei der Verbreitung der Seuche sehr ins Gewicht." Wenn dagegen Altmann[6]) sagt, es sei falsch zu behaupten, dass die Meningitis nur bei der ärmeren Bevölkerung sich finde, dass sie zwar in letzteren Kreisen vorwiegend ihren Einzug halte, aber keinen Stand verschone, so stellt diese Beobachtung keineswegs einen Gegensatz dar zu den Mitteilungen aus früherer Zeit, sondern diese Befunde lassen sich zwanglos mit den zum Teil unhygienischen Einrichtungen auch bei den wohlhabenderen Bevölkerungsklassen in Einklang bringen.

Hervorgehoben ist bereits der Zusammenhang zwischen der Cerebrospinalmeningitis und grossen Menschenansammlungen. Ein klassischer Beitrag findet sich hierzu bei Kirchner[7]): „Ausserordentlich interessant und bemerkenswert ist, dass diejenigen Kreise von Oberschlesien, welche von der Epidemie ganz oder fast ganz frei geblieben sind, im Westen der Oder liegen. Sämtliche Kreise, die schwer befallen sind, liegen östlich der Oder. Worauf das beruht, ist wohl verständlich, es hängt damit zusammen, dass der Verkehr über die Oder hinüber in jene ländlichen Kreise verhältnismässig gering ist. Nur in einem Kreise, der auf beiden Seiten der Oder liegt, im Kreise Oppeln Stadt und Land, ist eine grössere Anzahl von Fällen vorgekommen, aber auch

6) Altmann, Medizinische Klinik Nr. 25 1905.

7 Kirchner, Berliner Klinische Wochenschrift No. 23—24 1905.

sie ist doch verhältnismässig gering im Vergleich zu der Verbreitung der Seuche im Industriebezirk.“ An einer anderen Stelle desselben Vortrags finden wir folgenden Passus: „Nichts kann die eigenartige Verbreitung der Krankheit erklären als der Verkehr. Der Verkehr zwischen den Hütten und Gruben im Industriebezirk und den Häusern in den übrigen Kreisen erklärt die Verschleppung der Krankheit in die fernere Umgebung, der Verkehr erklärt auch die weitere Verschleppung der Seuche in das übrige Land hinaus; wurde doch auch unter den Fällen, die im preussischen Staate ausserhalb Schlesiens vorgekommeu sind, in Westfalen, in Ostpreussen, in Hannover u. s. w. bei einer ganzen Reihe ausdrücklich bemerkt, dass es sich um Leute handelte, welche frisch aus Oberschlesien zugereist waren.“ Ausgezeichnete Untersuchungen über die Verbreitung der Seuche hat Petersen [8]) angestellt, der mit einer ausserordentlichen Umsicht und Gründlichkeit den einzelnen Fällen und ihrem gegenseitigem Zusammenhang während der Epidemieen in Berlin im Jahre 1895 und 1896 nachgespürt hat.

Eine weitere charakteristische Eigentümlichkeit der epidemischen Genickstarre besteht in der Zeit ihres Auftretens und Erlöschens. Nach den Zusammenstellungen von Hirsch [1]) hat die Seuche eine Ausdehnung von 63° östlicher Hemisphäre respektive 45° westlicher bis zum 30° erreicht bis zum Jahre 1884. Und auch die späteren Zusammenstellungen ergeben den gleichen Befund trotz des ausserordentlich gesteigerten Verkehrs zu Wasser und zu Lande und trotz der genaueren Berichterstattung. Mit anderen Worten gesagt, würde die Genickstarre durchschnittlich nördlich nicht über Petersburg und Montreal und südlich über Alexandrien und New-Orleans hinausreichen. Aus dieser Begrenzung des Wirkungskreises lässt sich der Schluss ziehen, dass die epi-

8) Petersen, Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 36 1896.

demische Genickstarre sich ausschliesslich auf die nördlich gemässigte Zone beschränkt etwa zwischen dem 40. und 60. Breitengrad. Aber die Bevorzugung der kühleren Klimate durch die Seuche erstreckt sich noch weiter, indem ihr Auftreten überwiegend in den Winter und Frühling und das Verschwinden in den Sommer und Herbst fällt. Wenn Hirsch[1]) sagt: „Fast alle Epidemieen, die an den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche beobachtet worden sind, haben im Winter oder Frühling geherrscht, oder doch in diesen Jahreszeiten ihre Akme erreicht; sehr selten hat sich die Krankheit im Sommer oder Herbst gezeigt, alsdann ist sie zumeist nur in einzelnen Fällen vorgekommen, und zwar tritt dieses Moment namentlich ausgesprochen in denjenigen Epidemieen hervor, welche im Winter oder Frühling ihren Anfang genommen und bis über den Sommer fortgedauert haben", so besteht dieser Typus mit geringen gelegentlichen Abweichungen auch heute noch.

Ausser dieser klimatischen Beschränkung in der Ausdehnung, der die Krankheit unterliegt, sehen wir innerhalb ihres Ausbreitungsbezirkes eine Bevorzugung des flachen Landes vor den hochgelegenen Gebieten. Und aus dem flachen Lande ragen hinsichtlich der Zahl der Erkrankungen bei weitem die grossen Städte hervor, die nordamerikanischen Städte wie New-York, Chicago, St. Louis und besonders Boston, dessen Epidemieen 1896 und 1897 von Councilman beschrieben sind, und bei uns die ausgedehnten Industriecentren in Rheinland-Westfalen und Schlesien. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir dies mit der rapiden Anhäufung von Menschen und der daraus resultierenden mangelhaften Wohnungshygiene in Beziehung bringen; Momente, die im Vorhergehenden gewürdigt sind. Ist doch z. B. die Stadt Beuthen von 2000 Einwohnern am Anfang des 19. Jahrhunderts auf über 50000 angewachsen.

Hinsichtlich der Disposition zur Erkrankung spielt das Lebensalter die grösste Rolle. Es kommen zwar gelegentlich Epidemieen vor, bei denen in der überwiegenden Zahl der Fälle Individuen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr und zum Teil darüber hinans ergriffen werden, aber sie bilden nur die Ausnahmen zu der Regel, dass am meisten das jugendliche Alter bis zum 20. Lebensjahre getährdet ist, bald mit der höheren Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer mehr dem kindlichen Alter zugewendet, bald mehr den Jünglingsjahren. Bei Hirsch[1]) finden wir eine grosse Zahl von Epidemieen, bei denen fast nur das kindliche Alter befallen ist. Von 1267 innerhalb der Jahre 1855—60 an Meningitis epidemica in Schweden Gestorbenen waren 889 unter 15 Jahren, 328 im Alter von 16—40 und nur 50 über 40 Jahre alt. Bei einer Epidemie in Bromberg 1864 standen von 141 Kranken 132 im Alter von 2—7 Jahren und bei einer Epidemie in Thüringen waren von 180 Kranken 160 noch unter 20 Jahren. In 2 Kreisen des Regierungsbezirkes Danzig starben in einer Epidemie 779 Individuen; mehr als der vierte Teil waren Kinder unter einem Jahre, 88 % waren unter 10 Jahren. Bei Kirchner[7]) finden sich hinsichtlich der Epidemie in Oberschlesien im Jahre 1905 hierüber folgende Zahlen, die mitgeteilt seien: „Von 2037 Fällen von epidemischer Genickstarre, bei denen Herr Medizinalrat Dr. Flattan in Oppeln das Lebensalter festgestellt hat, betrafen das Alter von 0—1 Jahr 157 Erkrankungen, von 1—2 Jahren 231, von 2—3 Jahren 212, von 3—4 Jahren 217, von 4—5 Jahren 171, also die fünf ersten Lebensjahre zusammen 988, d. h. von sämtlichen 2037 Erkrankungen nicht weniger als 48,5 %. Im Lebensalter von 5—6 Jahren erkrankten 150, von 6—7 Jahren 151, von 7—8 Jahren 122, von 8—9 Jahren 97, von 9—10 Jahren 94, also in den zweiten fünf Lebensjahren von 5—10

Jahren zusammen 614, d. h. 31 % sämtlicher Erkrankten. Zählt man die beiden ersten Lustren zusammen, so ergiebt sich, dass von diesen 2037 Erkrankungen 1602 = 79,6 % Kinder unter 10 Jahren befielen. Personen von 10—15 Jahren waren mit 222 = 10,9 % der Fälle vertreten. Von sämtlichen 2037 Erkrankungen betrafen also 1824 = 90,5 % Kinder unter 15 Jahren, während Erwachsene nur mit 913 = 9,5 % der Erkrankungen vertreten waren. Radmann [5]) fand, dass unter 300 Erkrankten im Kattowitzer Kreis nur 12, das sind etwa 4 % über 10 Jahre alt waren. In der Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung [9]) finden sich einige Daten, die dem Ministerialblatt entnommen sind: „Die Erkrankungen betrafen hauptsächlich das jugendliche Alter. Kinder unter 15 Jahren waren 903 = 89,8 %; im Alter von 0—6 Jahren, also vor dem schulpflichtigen Alter, 311 = 30,9 %; über 15 Jahre alt waren dagegen nur 103 = 10,2 % der Erkrankten.“ Diese Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters durch die epidemische Genickstarre hat bis heute eine befriedigende Erklärung nicht gefunden. Ältere, namhafte Autoren wie Hirsch, Strümpell, Heubner sind geneigt, dafür die eingangs erwähnten, meist auf dem Gebiet mangelhafter Hygiene liegenden Schäden, die sich natürlich für die Jahre des Wachstums doppelt nachteilig bemerkbar machen, verantwortlich zu machen. Im Laufe der Zeit hat sich dann die Aufmerksamkeit den im Anschluss an Schädelkontusionen entstandenen Erkrankungen zugewandt, wobei man geneigt ist, die Verletzung als disponierendes Moment zu betrachten. Leyden [10]) hat das Verdienst, zuerst auf diesen Zusammenhang hingewiesen zu haben: „er beobachtete in einer

9) Ärztliche Sachverständigen-Zeitung Nr. 9, 1905.

10) Leyden, Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71 Bd. 7.

kleinen Epidemie die Entwicklung der Krankheit nach einem Fall auf den Hinterkopf und eine sehr schwere tötliche Form bei einem jungen Menschen, welcher beim Baden kopfüber ins Wasser gesprungen war". Jäger [3]) weist auf die besonders in den Wintermonaten zahlreichen, meist leichten Katarrhe der Schleimhäute der oberen Luftwege, besonders der Nase, welche vielleicht auch eine gewisse Prädisposition zu erzeugen vermögen. Ebenso erwähnt er, dass Masern- und Influenzaepidemieen zuweilen der Cerebrospinalmeningitis voraufgehen oder sie begleiten, obgleich von einem Zusammenhang dieser Infektionskrankheiten nicht die Rede sein kann. Über diese mehr oder minder allgemeinen Angaben, die wenig Spezifisches an sich haben, gehen die neuesten Betrachtungen hinaus, die Westenhöffer [11]) bei den Sektionen im oberschlesischen Industriegebiet im Sommer 1905 gemacht hat: „Wenn es gestattet ist, aus unseren Beobachtungen Schlüsse zu ziehen, so ergiebt sich: die Krankheit befällt hauptsächlich Kinder unter 10 Jahren, sie befällt nur wenig Erwachsene. Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit, aber man muss hinzusetzen, sie befällt unter den Kindern wieder nur besondere Kinder, unter einer zehn Köpfe zählenden Familie ein Kind, manchmal vielleicht zwei, und nur in Ausnahmefällen vier, vielleicht sechs, sonst höchstens nur ein Kind. Dieses elektive Verhalten der Krankheit muss einen ganz besonderen Grund haben. Es kann nicht etwa allein begründet sein in der Natur des Infektionserregers. Der muss ja da sein. Die Gelegenheit zur Infektion muss das eine Kind in der Familie, ein Säugling so gut haben wie ein zweijähriges oder zehnjähriges Kind. Es muss hier also eine individuelle Disposition angenommen werden. Und wenn wir fragen, ob in

11) Westenhöffer, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 24. 1905.

unsern Fällen ein Anhaltspunkt vorhanden ist für die Annahme einer solchen Disposition, so können wir, glaube ich, mit ja antworten. Die Mehrzahl, wenn auch nicht alle dieser Kinder haben hypertrophische Rachenmandeln, diese Kinder haben allgemeine Lymphdrüsenschwellung, die nicht immer entzündlicher Natur ist, entzündlich ist sie immer am Halse, aber nicht sonst überall, diese Kinder haben grosse Peyersche Haufen, diese Kinder haben grosse Thymusdrüsen, von den Erwachsenen haben eine grosse Anzahl noch persistierende Thymusdrüsen, es sind also Kinder, die man bezeichnet als Kinder mit einem skrophulösen Habitus oder mit einer lymphatischen Konstitution. Wenn wir das annehmen, — ich betone aber ausdrücklich, dass dies erst weiter durch mikroskopische und durch Vergleichsuntersuchungen am Toten und Lebenden festgestellt werden muss — so würden wir darin vielleicht eine Erklärung für das auswählende Verhalten der Epidemie in den Familien bekommen. Einen gleichen Standpunkt nimmt Altmann [6]) ein, der auch annimmt, dass man bei Kindern, welche vorwiegend von der Krankheit befallen werden, nicht fehl gehen wird, wenn man die lymphatische Konstitution als besonders disponierend anerkennt: ganz abgesehen von der Schwellung der Halslymphdrüsen, welche infolge der Racheninfektion erfolgt, findet sich oft in der Leistenbeuge, im Gekröse und in den Achseln ausgedehnte Drüsenschwellung.

Westenhöffer [11]) gibt eine ausführliche Beschreibung der pathologisch anatomischen Befunde, die er bei 29 Sektionen in Oberschlesien in einer sich fast stets wiederholenden gleichen Weise erhob. Um sich den hinteren Nasenrachenraum zugänglich zu machen, ging er durch den basilaren Teil des Hinterhauptbeins und des Keilbeins, entfernte den Schleim, der den Nasenrachenraum ausfüllte und gelangte alsdann zu einem aus-

giebigen Überblick. Regelmässig ergab sich, dass die Rachentonsille ganz erheblich geschwollen war und zwar in verschieden starker Weise. An der Tonsille an sich liess sich nicht immer genau entscheiden, ob es sich dabei um eine schon vorher bestandene Hypertrophie handelte oder um eine akut entzündliche Anschwellung. In allen Fällen aber befand sich die Rachentonsille, ob eine frühere Hyperplasie, die sich mit Sicherheit feststellen liess, vorangegangen war oder nicht, im Zustande einer akuten Schwellung oder Rötung. Diese Schwellung und Rötung der Rachentonsille setzte sich fort nach abwärts in allen Fällen auf die hintere Pharynxwand. Hier hatte die Schwellung eine eigentümlich glasige Beschaffenheit, so dass man sofort den Eindruck bekam, dass eine ödematöse Schwellung gleichzeitig damit verbunden wäre. Der Tubenwulst pflegte in gleicher Weise stark gerötet und geschwollen zu sein. Die Nase pflegte in fast allen Fällen in ihren vorderen Abschnitten gänzlich ohne Veränderung zu sein. Die Gaumentonsillen und Gaumenbögen pflegten in erheblich geringerem Grade, ja manchmal überhaupt kaum gerötet und geschwollen zu sein. Im Anschluss an diese Rachenaffektion war regelmässig eine Kette mehr oder minder grosser geschwollener Lymphdrüsen am Hals vorhanden: aber es fand sich ausserdem im ganzen Körper eine ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung im Mesenterium, der Solitärknötchen und der Peyerschen Haufen im Dünndarm. Dann hatte die Mehrzahl der Kinder auffallend grosse Thymusdrüsen. Sogar die Erwachsenen hatten zu mehr als der Hälfte der Fälle grosse Thymusdrüsen. Der jüngste der Erwachsenen war 18 Jahre alt, der älteste 44. Unter sieben Erwachsenen wurde bei vier die Thymus als lymphatisches Organ persistent gefunden, das eine Mal mit einer Länge von 10 cm, das andere Mal von 6 cm und einer Breite von 1—2 cm.

Aus diesen Befunden glaubt Westenhöffer[11]) entnehmen zu können, dass der Krankheitserreger im hinteren Nasenrachenraum, besonders aber in der Rachentonsille oder allgemein gesagt, im lymphatischen Nasen-Rachenring seinen Eintritt in die Gewebe nimmt. Unterstützt wird diese Anschauung durch die anfängliche Rötung und Schwellung des Rachens, die sich bei allen Kranken findet, und die geringe Beteiligung der Gaumentonsillen- und Bögen. Dafür sprechen ausserdem die in 65 % der Fälle festgestellten Mittelohreiterungen, Erkrankungen der Keilbeinhöhlen in 34,4 % und in 27,6 % Mitbeteiligung der Kieferhöhlen. Häufig findet man im weiteren Fortschreiten der Krankheit ein Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen im Nasen-Rachenraum, ja ein fast völliges Schwinden derselben; Erscheinungen, die in der Medizin ihre zahlreichen Analogieen haben. Infolge dieser Anregungen durch Westenhöffer richtete sich vornehmlich das Augenmerk auf die Inspektion des Nasen-Rachenraumes. So fand Wagner[11]) bei allen von ihm untersuchten Fällen, deren Zahl wenigstens 200 betrug, eine starke Rötung und mehr oder weniger ausgeprägte Schwellung der Gaumentonsillen und der hinteren Rachenwand. Ebenso wurden Westenhöffers Beobachtungen durch die Untersuchungen in den Knappschaftslazaretten bestätigt. In Zabrze wurde auf den Krankensälen bei allen akuten Fällen die Pharyngitis konstatiert in der ganzen sichtbaren Ausdehnung des Pharynx. Curtius[12]) aus Königshütte schreibt: „Zeichen einer Angina sind sehr selten nachzuweisen, nur in wenigen Fällen sahen wir ausgesprochene Rötung der Gaumenbögen, öfters dagegen, worauf wir seit Westenhöffers Untersuchungen mehr achten, Rötung der hin-

11) Wagner-Westenhöffer, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 24 1905.

12) Curtius, Berliner Klinik Nr. 31 und 32 1905.

teren Rachenwand; die hintere Rachenwand ist meist mit Schleim oder schleimigen Eiter bedeckt.“ Oft von wechselnder Intensität ist die Beteiligung der Gaumenmandeln. Altmann [6]) betont z. B. den häufigen Befund starker Rötung und Schwellung der Mandeln. Radmann [5]) hat gleichfalls Erkrankungen der Rachenhöhle beobachtet. Zu gleichem Resultat führten die Untersuchungen bei der Militärepidemie im Pionierbataillon Nr. 14 in Kehl [13]). Desgleichen gelang es Meyer [14]) in über 100 Fällen zu Lebzeiten der Kranken in Schlesien den Befund der „Angina retronasalis“ zu erheben. Auch Jäger [3]) führt in einzelnen Fällen entzündliche Rötung der hinteren Rachenwand in den genau mitgeteilten Fällen an, ohne jedoch an diese Tatsache besondere Folgerungen zu gliedern. Ausserordentlich interessante Untersuchungen hat v. Lingelsheim [15]) angestellt, die ergaben, dass nur solche Sekret-Entnahmen positive Resultate von Meningokokken ergaben, bei denen die Sonde durch die Nase bis zum Rachen durchgeführt wird.“ Ferner fand er den Meningokokkus viel häufiger und regelmässiger im Rachensekret als in der Punktionsflüssigkeit der Kranken. Schliesslich zeigte er durch fortgesetzte bakteriologische Untersuchungen, dass die Meningokokken „sich nicht vorwiegend auf der Schleimhaut des Gaumens und der Tonsillen aufhalten, sondern in den obersten Rachenpartieen, in dem Schlundkopf und vielleicht den hintersten Teilen der Nase.“

Früher herrschte allgemein der Glaube, dass — besonders auf Grund der Angaben von Weichselbaum [16])

13) Kehl, Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militärsanitätswesens Heft 31 1905.

14) Meyer, Vortrag in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin.

15) v. Lingelsheim, Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 26 und 31 im Nov. 1905.

16) Weichselbaum, Fortschritte der Medizin 1887.

und Strümpell [17]) — die Infektionserreger durch die Siebbeinzellen in das Gehirn eindrängen, zumal in einer Reihe von Fällen im Beginn der Erkrankung Schnupfen und bei der Sektion eine Entzündung der Siebbeinzellen festgestellt werden konnte. So schreibt Strümpell [17]): „Was den Weg der Infektion bei der primären epidemischen Meningitis betrifft, so ist vielleicht der Gedanke in Erwägung zu ziehen, dass das spezifische Gift durch die Nasenhöhle und die Löcher der Siebbeinplatte zu den sonst scheinbar so geschützt liegenden Hüllen des Zentralnervensystems gelangt". In gleichem Sinne äussert sich auch Jäger [3]), der, ausgehend von der Tatsache, dass die Lymphspalten der Nasenschleimhaut mit den Subarachnoidealräumen in direktem Zusammenhang stehen, die Nase als Eingangspforte betrachtet.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen, die sich auf eine relativ geringe Zahl von tatsächlichem Beobachtungsmaterial stützen, stehen in erster Linie die Sektionsbefunde, die in diesem Sommer in Oberschlesien gemacht wurden in hunderten von Fällen. Niemals kam die Erkrankung durch die Siebbeinzellen, also in der Region des Bulbus olfactorius, in die Schädelhöhle hinein, ja die Siebbeinzellen wurden nur ganz ausnahmsweise erkrankt gefunden. Wohl aber waren die Höhlen, die dem Nasen-Rachenraum benachbart sind: Schädelhöhle, Paukenhöhle, Keilbeinhöhle, Highmorshöhle erkrankt.

Die nächste und wichtigste Frage ist die nach dem Zusammenhang zwischen der Entzündung im Nasen-Rachenraum und der Erkrankung im Gehirn. Dieser Weg ist bis heute einwandsfrei nicht klargelegt. Westenhöffer [11]), der die Verbindung in den Lymphbahnen nachzuweisen hofft, schreibt darüber: „Ich habe dutzende von Malen schichtweise die Schädelknochen ab-

17) Strümpell, Spezielle Pathologie u. Therapie XIV. Auflage 1902.

getragen. Jede Fissur, jede Spalte, jede Cellula, die im Knochen vorhanden war, wurde nachgesehen, ob sich irgendwo ein Tropfen Eiter finden könnte. Niemals habe ich etwas gesehen. Aber ich habe bei Fällen von ganz frischer, eben beginnender Meningitis gesehen, wo sie beginnt und sie beginnt immer an der Hypophysis, sie beginnt hinter dem Chiasma der Sehnerven gerade über der Sella turcica. Dieser Umstand lässt darauf schliessen, dass die Meningitis durch den Keilbeinkörper oder auf den Getässwegen dorthin kommt, welche aus dem Nasen-Rachenraum an der Sella turcica vorbeiführen. Da ist nun von Wichtigkeit, dass in zehn Fällen eine entzündliche Erkrankung der Keilbeinhöhlen konstatiert worden ist. Nun geht von der Dura mater am Grunde der Hypophysis auf der Sella turcica ein breites Vas nutritiens in den Keilbeinkörper hinein. Es besteht nun die Möglichkeit, dass durch den Keilbeinkörper dem Vas nutritiens entlang resp. durch die Keilbeinhöhlen die Pia mater infiziert wird. Es ist aber auch noch eine andere Möglichkeit, und an die habe ich immer wieder denken müssen — beweisen kann ich es freilich nicht —, wenn ich die Carotis interna freigelegt hatte im ganzen Verlauf, so war mir auffallend in allen Fällen, dass das ganze Gewebe um die Carotis ungemein feucht war, ja es sammelte sich da, wo die Carotis an die Tube und Paukenhöhle angrenzt, von wo sie medianwärts in die Höhe zieht, manchmal eine ganze Menge Flüssigkeit an. Nun gehen in dieser Gegend von der Paukenhöhle feine Kanäle durch die knöcherne Scheidewand nach der Carotis hinüber, die Canaliculi carotico-tympanici. Vielleicht spielen diese hierbei eine gewisse Rolle.“ Demgegenüber gibt Strümpell [18]) zwar die Möglichkeit des Vordringens der Infektionserreger per continuitatem zu,

18) Strümpell, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 31, Seite 993 und folgende. 1905.

hält aber das Vordringen auf dem Blutwege nicht für ausgeschlossen, zumal mehrere andere Infektionskrankheiten bekannt wären, bei denen die Bakterien auch von der Nasenhöhle aus in den Blutweg gelangten. Diese Ansicht teilt auch Curtius [12]), der von einem mehrfach gelungenen Nachweise der Meningokokken im Blute spricht, Uhthoff, Brieger und andere.

Pathologisch anatomisch stellt sich die epidemische Cerebrospinalmeningitis dar als eine akute eitrige Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute Auf dem Sektionstische findet man die Gehirnhautentzündung in den verschiedensten Phasen, anfangend von den ganz rapide verlaufenden Fällen, in denen makroskopisch noch keine Veränderung zur sichtbaren Ausbildung gelangen konnte, zu den Fällen, in denen sich als Erklärung für die klinische Erscheinung des Strabismus allein an der Hypophysis und dem einen N. oculomotorius eine kleine Eiterflocke ohne jede weitere Entzündung fand, bis zu jenen schweren Fällen von längerer Dauer, wo ein ganz kolossaler Hydrocephalus oder Pyocephalus dem Leben ein Ziel gesetzt hatte. Im Ganzen kann man sagen, dass die Ausdehnung und der Grad der Lokalerkrankung der Schwere der Krankheitsbilder parallel gehen. Die Meningitis lässt die Fossa Sylvii mehr oder weniger frei. Überhaupt verläuft der Entzündungsprozess immer an der Oberfläche. Das Verhalten der Hirnrinde ist dabei ein auffallend wechselndes; Fälle mit erheblicher glänzender Rötung wechselten ab mit solchen, bei denen eine hochgradige Anämie bestand. Eigenartig ist die Bildung der sogenannten „grünen Haube“, über die sich Westenhöffer [11]) folgende Vorstellung macht: „die Entzündungserreger gelangen in die Pia mater, es tritt eine kolossale Lymphstauung ein, eine Eiterung danach, alles ist noch flüssig, mit einemmal, aus irgendwelcher Ursache, gerinnt das ganze Ex-

sudat, das da vorhanden ist, so fest, dass man es mit dem Messer durchschneiden kann, es kommt kein Tropfen mehr heraus, ausser um die grösseren Gefässe herum. Um diese Gefässe bleibt immer noch ein freier Streifen, gewissermassen ein Strom von mehr oder weniger klarer Flüssigkeit, wodurch ein eigenartiges, sehr charakteristisches Bild entsteht.“ Im Gehirn ist die eitrige Entzündung sowohl an der Convexität als auch an der Basis entwickelt. Der Prozess ist jedoch fast nie auf die Häute der Centralorgane allein beschränkt, sondern er setzt sich vielfach auch in die Gehirnsubstanz selbst fort, meist unter Anhäufung von Eiterzellen um die Gefässe herum, gelegentlich jedoch auch encephalitische Herde bildend. Die Gefässe zeigen bis in die Ganglien hinein starke Hyperämie mit gelegentlichen Hämorrhagien. Die Gehirnventrikel sind ebenso wie der Centralkanal des Rückenmarks meist erweitert und mit serös trüber oder eitriger Flüssigkeit erfüllt.

Mittelst der von Heubner zuerst bei Meningitiskranken angewandten Lumbalpunktion nach Quincke gelingt es in der Mehrzahl der Fälle den Weichselbaum-Jägerschen Diplococcus intracellularis, den Weichselbaum [16]) zwar entdeckte, selber aber nicht für den Erreger der Cerebrospinalmeningitis hielt, bis er dann von Jäger [3]) als der Erreger der Seuche in der überwiegenden Zahl der Fälle erkannt wurde. Jäger [3]) beschreibt ihn folgendermassen: „In Gewebsausstrichen aus dem Exsudat fanden sich Eiterzellen, welche je eine Anzahl breiter, gegen einander durch eine ganz gerade Linie abgegrenzter, wie quer durchgeschnittener Diplokokken enthielten. Viele Zellen waren mit solchen Diplokokken ganz vollgestopft und andere durch die eingewanderten Parasiten sichtlich gesprengt“. Dieser Meningokokkus ist zwar seit seiner zweiten Entdeckung in den meisten Fällen von epidemischer Genickstarre ge-

funden worden, aber doch nicht so ausschliesslich, dass man ihn ohne Einschränkung als den Erreger ansehen kann. Auch die Untersuchungen während der schlesischen Epidemie im Jahre 1905, die von v. Lingelsheim [15]) ausgeführt wurden, lassen nur die grosse Wahrscheinlichkeit, dass der Diplococcus intracellularis der Erreger der Seuche sei, erkennen, ohne ihm jedoch eine unbestrittene Stellung einräumen zu können. So fand v. Lingelsheim [15]) in der Punktionsflüssigkeit von 243 Kranken den Weichselbaumschen Diplococcus in 138 Fällen = 56,8 %, und zwar nur mikroskopisch dreimal, nur durch die Kultur nachweisbar 25 mal, sowohl mikroskopisch als auch kulturell in 135 Fällen; in Reinkultur als einzigen Mikroorganismus fand er den Meningokokkus 76 mal. Daneben fanden sich in einer Reihe von Fällen andere Mikroorganismen und zwar teils Staphylokokken teils Gram positive Diplokokken. Leichenmaterial untersuchte er von 139 Leichen. Hierbei fand er den Meningokokkus in Reinkultur 68 mal = 49,5 % der Fälle. Betreffs der von Leichen gewonnenen Resultate schreibt v. Lingelsheim [15]), dass bei Entnahme von Material kurz nach dem Tode das Resultat stets das gleiche gewesen sei, d. h. dass Meningokokken in und auf den erkrankten Hirnhäuten durch das Kulturverfahren und mit einer Ausnahme in Reinkultur festgestellt wurden, dass aber Ausstriche von Gehirnhäuten, die kurz nach dem Tode positive Resultate ergeben hatten, bisweilen schon 24 Stunden später keine Kolonieen mehr aufgehen liessen. Nasen- und Rachensekret untersuchte er bei 635 Kranken. Bei diesen fand er 146 mal = 23 % den Diplococcus intercellularis. Ferner untersuchte er den Nasen-Rachenschleim von 213 Gesunden und bei diesen fand er den Diplococcus 26 mal = 9 % der Fälle. Auch andere Forscher wie Weichselbaum [16]) fanden den Diplococcus intracellu-

laris im Rachenschleim Gesunder. Westenhöffer[11]) äussert sich zu den bakteriologischen Ergebnissen wie folgt: „Der Meningokokkus Weichselbaum-Jäger wird zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch ist ein absolut einwandsfreier Beweis, dass er der alleinige Erreger der Cerebrospinalmeningitis ist, noch nicht erbracht. Die Tatsache, dass andere Kokken teils allein teils gemischt mit dem Meningokokkus gefunden werden können, schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass alle diese Bakterien nur eine sekundäre Rolle spielen und dass der eigentliche Krankheitserreger noch nicht bekannt ist."

Einen interessanten Ausblick eröffnet eine Bemerkung von Altmann[19]), nach der gleichzeitig mit der Cerebrospinalmeningitis in Oberschlesien ähnliche Erkrankungserscheinungen unter den Ziegen der Bergleute vorgekommen seien. Da es nun Heubner gelungen ist, die Empfänglichkeit der Ziege für Cerobrospinalmeningitis nachzuweisen und neuerdings v. Lingelsheim[15]) bei Tierversuchen gefunden hat, dass Versuche mit jungen Ziegen relativ am aussichtsvollsten erscheinen, so wären Untersuchungen in der Richtung eines etwaigen gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses recht wertvoll. Schütz[20]) lenkt nach einer anderen Richtung die Aufmerksamkeit. Nach seinen Mitteilungen kommt bei Pferden eine seröse Meningitis vor, die sowohl sporadisch als auch epidemisch auftritt und deren Erreger mit dem Diplococcus intracellularis grosse Ähnlichkeit haben soll, doch ist die Identität beider Kokkenarten noch nicht erwiesen. Westenhöffer[21]), der zuerst auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges jener Erkran-

19) Altmann, Berliner Klinische Wochenschrift No. 31. 1905.

20) Schütz, Berliner Klinische Wochenschrift No. 24. 1905.

21) Westenhöffer, Fortschritte der Medizin No. 29. 1905.

kung bei Pferden mit der Genickstarre der Menschen hingewiesen hat, schreibt darüber: „Ich würde es daher für notwendig halten, nicht nur zu Zeiten von Epidemieen, sondern überhaupt, festzustellen, in welchem Verhältnis diese Meningitis der Pferde zu derjenigen der Menschen steht, und ob sich dabei ähnliche oder gleiche Verhältnisse hinsichtlich der Kokkenträger ergeben. Anfangen aber mit diesen Untersuchungen müsste man im Hinblick auf die schlesische Epidemie bei den Pferden der Gruben." Fraglos würden Untersuchungen in den oben angedeuteten Richtungen für den Fall, dass sie zu positiven Resultaten führen würden, für die Fragen der Epidemiologie und Prophylaxe von der grössten Bedeutung sein.

Für die Praxis kommen, da bis jetzt Versuche, eine Serum-Therapie einzuleiten, noch nicht gemacht sind, zur Vorbeugung und Verhütung hauptsächlich wohnungshygienische Fragen in Betracht. Westenhöffer[11]) ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass die Cerebrospinalmeningitis eine Inhalationskrankheit ist: eine Annahme, die ihre Bestätigung findet in der Erkrankung der hinteren Abschnitte der Nase und speziell der Rachentonsille und der hinteren Pharynxwand. Infolgedessen ist überall da, wo Erwachsene, die in ihrem Rachenschleim den Krankheitserreger beherbergen und ihre Umgebung durch Ausspeien verunreinigen, die beste Gelegenheit zur Verbreitung der Infektion gegeben. Dies geschieht aber nirgends leichter als zu Hause in der eigenen Wohnung, die meistens nur aus Küche und Stube besteht und von vielen Menschen bewohnt wird. Da nach Jäger[3]) sich die Meningokokken wochenlang virulent im Staube erhalten können, so ist dadurch eine langdauernde Möglichkeit zur Ansteckung gegeben. Die Eigentümlichkeit, dass die Genickstarre in der Schule so gut wie gar nicht

übertragen wird, lässt sich unschwer durch die Gewohnheit der Kinder, den Rachenschleim hinunterzuschlucken statt ihn auszuspeien, erklären. Obige Betrachtungen hatten die Regierung veranlasst, die Bevölkerung in einem Merkblatt vor dem Ausspeien zu warnen.

Hieran anschliessend teile ich einen Fall von epidemischer Genickstarre mit, der im Paul Gerhardt-Stift in Berlin zur klinischen Beobachtung und später zur Sektion gekommen ist.

Paul B., 25 Jahre alt, Gasarbeiter aus Reinickendorf. Tag der Aufnahme: 3. Juni 1905.

Anamnese: Patient will angeblich früher stets gesund gewesen sein. In letzter Zeit soll er viel getrunken und schwer gearbeitet haben. Am 31. Mai erkrankte er plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen und Schwerhörigkeit. In den folgenden Nächten soll er sehr unruhig gewesen sein und phantasiert haben.

Patient hält sich seit Mitte Februar 1904 in Berlin auf, seine Heimat ist Schlesien. Regeren Verkehr unterhielt er mit seinen schlesischen Arbeitskollegen, die des öfteren über Sonntag in ihre Heimat gefahren sind. Ausserdem aber war er ein ständiger Gast in einem Hause in Reinickendorf-West, wo die polnischen Arbeiterinnen wohnen, unter denen ein stetes Kommen und Gehen von und nach Schlesien stattfindet. Aus seinem Bekanntenkreis erkrankte niemand.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur, mittelstarkem Fettpolster und derben Knochenbau. Das Gesicht ist stark gerötet, das Aussehen echauffiert. Das Sensorium ist leicht benommen. Exantheme und Ödeme fehlen. Es besteht Steifigkeit der Nacken- und Rückenmuskulatur.

Rachenorgane: sind entzündlich gerötet. Die Choanen sind an den Rändern beiderseits stark geschwollen, gerötet und mit eitrigen Stellen bedeckt. Der Nasen-

Rachenraum ist, soweit er nicht mit Schleim bedeckt ist, stark geschwollen und gerötet.

Lippen: es besteht Herpes labialis.

Nase: enthält links trockene Borken, rechts schleimig eitriges Sekret.

Drüsenschwellungen finden sich am Halse beiderseits, in der linken Fossa supraclavicularis, grössere in beiden Achselhöhlen und in den Leistenbeugen.

Lungen: überall sonorer Lungenschall ohne Dämpfungsbezirke. Überall vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche. Die Atmung erfolgt gleichmässig auf beiden Seiten und ist etwas angestrengt. Die Frequenz beträgt 16 Atemzüge in der Minute.

Herz: Die Perkussion ergibt normale Dämpfungsfigur. Die Töne sind rein. Der Puls ist voll, etwas dikrot, regelmässig. Die Anzahl der Pulsschläge beträgt in der Minute 78 Schläge. Die Temperatur beträgt 38°.

Abdomen: Der Leib ist etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Die Fäces sind ohne Besonderheiten.

Leber: ist von derber Konsistenz. Eine Vergrösserung ist nicht nachweisbar.

Milz: nicht palpabel, reicht in einer Breite von 8 cm bis zur vorderen Axillarlinie.

Urogenitalapparat: Willkürliche Urinentleerung. Eiweiss, Zucker, Diazo sind im Urin nicht nachweisbar.

Nervensystem: Die Pupillen sind gleichweit, etwas weiter als normal. Die Reaktion ist etwas träge. Die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Eine leichte Rigidität der unteren Extremitätenmuskulatur ist vorhanden.

Augenhintergrund: ist ohne Veränderung.

Subjektive Beschwerden: Mehrmals am Tage Anfälle von heftigen Kopfschmerzen verbunden mit Sausen in beiden Ohren. Die Schwerhörigkeit ist stark ausge-

bildet. Aufrichten ist nur mit steifer Nacken- und Rückenmuskulatur möglich. Sämtliche Drehungen des Kopfes sind etwa nur bis zu einem Drittel der normalen Bewegungsfähigkeit möglich.

4. VI. Die Temperatur schwankt innerhalb dieses Tages von früh bis abends zwischen 37,9° und 39,6°, der Puls zwischen 76 und 88 Schlägen. Es wird flüssige Diät verordnet und eine Eisblase auf den Kopf. Ausserdem Infus. Sennae 2stdl. 1 Esslöffel und Chloralhydrat 2,0. Die Urinmenge beträgt 1400, ihr spezifisches Gewicht 1020.

5. VI. Die Temperatur ist früh 37,9° und abends 39°, der Puls entsprechend 90 und 108. Die Urinmenge beläuft sich auf 2000 mit einem spezifischen Gewicht von 1018. Patient wird ins Isolierhaus verlegt. Der Leib ist heute kahnförmig eingezogen. Durch Lumbalpunktion wurden 40 ccm Liquor cerebrospinalis entleert. Die Flüssigkeit sieht graugelblich, trübe, kaum durchsichtig aus. Patient klagt über Kopfschmerzen und Steifigkeit der Muskulatur.

6. VI. Am Morgen wird eine Temperatur von 37,6° und am Abend von 38,2° gemessen. Der Puls zählt früh 96 Schläge, steigt am Mittag auf 112 und sinkt am Abend wieder auf 96. Die Urinmenge ist 1800 gross, das spezifische Gewicht 1016.

7. VI. Früh ist die Temperatur auf 37,9° gesunken, während sie am Abend auf 39,8 gestiegen ist. Der Puls bewegt sich an diesem Tage zwischen 90 und 104 Schlägen. Die Urinmenge ist auf 2000 in die Höhe gegangen mit einem spezifischen Gewicht von 1012. Der Patient ist sehr unruhig, spricht viel, ohne sich offenbar über seine Aussagen ganz klar zu sein. Zur Beruhigung bekommt er regelmäßig Morphiuminjektionen.

8. VI. Die Temperatur beträgt am Morgen 37,4° und am Abend 39,4°. Der Puls ist früh 80 und am

Abend 100. Die Urinmenge geht noch weiter in die Höhe auf 3000 mit einem spezifischen Gewicht von 1008.

9. VI. Das Thermometer zeigt am Morgen 37,0°, bis gegen Mittag steigt die Temperatur rasch auf 39,6°. Gleichzeitig stellten sich bei dem Patienten zwischen 11 und 1 Uhr Schüttelfröste ein. Am Abend ist die Temperatur bis 38,5 gesunken. Der Puls bewegt sich zwischen 84 und 72 mit einer mittäglichen Steigerung auf 128. Die Urinmenge sinkt auf 2400, deren spezifisches Gewicht 1006 ist.

10. VI. Früh wird ein Thermometerstand von 36,0° abgelesen und am Abend von 38,6°. Der Puls zählt am Morgen 64 und am Abend 96 Schläge. Die Urinmenge beläuft sich auf 2000, das spezifische Gewicht auf 1008. Die Schwerhörigkeit ist heute um ein geringes besser. Aufrichten ist heute möglich — allerdings bei steifem Rücken —, wenn sich Patient an einem am Fussende des Bettes befindlichen Strick in die Höhe ziehen darf. Die Untersuchung des entnommenen Liquor cerebrospinalis im Krankenhause selbst ergibt Diplococcen, die in Tetraden angeordnet sind und zum Teil intracellulär liegen. Gramsche Färbung nehmen sie nicht an. Die Untersuchungsresultate des Königlichen Instituts für Infektionskrankheiten sind im folgenden Schreiben mitgeteilt: „In der uns übersandten Cerebrospinalflüssigkeit finden sich grössere Kokken, die durchgehends eine Anordnung in Tetraden aufweisen und zum Teil im Plasma der Lencocyten gelegen sind. Sie nahmen die Gramsche Färbung nicht an. Somit dürften wir nach ihrer Morphologie berechtigt sein, eine nahe Verwandtschaft mit den Weichselbaumschen Meningokokken anzunehmen. Über ihre kulturellen Eigenschaften steht die Antwort noch aus.“

11. VI. Die Temperatur morgens zeigt 37,4° und

abends 39,0°. Der Puls schwankt im Laufe des Tages zwischen 100 und 84. Die Urinmenge beträgt 2200, das spezifische Gewicht 1010. Die Unruhe des Patienten ist erheblich gesteigert und wechselt ab mit hochgradiger Somnolenz. Es besteht Flockenlesen. Die Urinentleerung erfolgt verschiedentlich unwillkürlich. Die Steifigkeit des Nackens und Rückens und die Schwerhörigkeit sind wieder stärker ausgeprägt.

12. VI. Die Temperatur ist früh 35,8° und abends 38,6°. Die Anzahl der Pulsschläge beläuft sich am Morgen auf 60 und am Abend auf 108. Die Urinmenge beträgt 2500, das spezifische Gewicht 1008. Auf Morphium erfolgt ruhiger Schlaf. Patient stöhnt viel und stösst einzelne Worte aus. Angehörige vermag er nur vorübergehend zu erkennen Es besteht starkes Durstgefühl besonders während des Fiebers. Die Nahrungsaufnahme ist andauernd eine geringe. Patient macht meist einen soporösen Eindruck. Während man sich bisher mit einiger Mühe schriftlich mit dem Patienten verständigen konnte, gelingt dies heute nicht.

13. VI. Die Temperatur schwankt vom Morgen bis zum Abend zwischen 36,8° und 39,0°. Entsprechend bewegt sich der Puls in den Grenzen von 92 und 104. Die Urinmenge steigt auf 3000, das spezifische Gewicht ist 1012.

Regelmässig wiederholte Urinuntersuchungen ergeben das Fehlen von Eiweiss, Zucker und Diazo. Auch Widal fällt negativ aus.

14. VI. Die Temperatur beträgt morgens 36,5° und abends 39,8°, der Puls früh 96 und abends 108 Schläge. Die Urinmenge beläuft sich auf 2800 mit einem spezifischen Gewicht von 1010. Die regelmässigen Morphiumgaben müssen fortgesetzt werden, da sonst ein einigermassen ruhiger Schlaf nicht zu erzielen ist. Der Kranke beginnt abzumagern. Abends 8 Uhr stellen sich Krämpfe

ein tonisch klonischer Natur, von Stöhnen und Schmerzgeschrei begleitet. Hinterher folgt ein starker Schweissausbruch und ausgesprochene Hinfälligkeit. Die Dauer des Krampfanfalles beträgt 15 Minuten.

15. VI. Das Thermometer zeigt früh 36,0° und abends 36,8° mit einer mittäglichen Steigerung auf 39,2°. Der Puls beträgt am Morgen 96, am Mittag 124 und am Abend 104 Schläge. Die Urinmenge beläuft sich auf 3000, das spezifische Gewicht 1012. Abends $5^1/_2$ Uhr tritt wiederum ein Krampfanfall auf. Das Sensorium ist — besonders nach dem Schlafe — etwas freier, meist aber etwas benommen. Der Puls setzt zuweilen aus.

16. VI. Am Morgen ist die Temperatur 35,8° und am Abend 39,0°, der Puls früh 84 und abends 112. Die Urinmenge beträgt 2800, das spezifische Gewicht 1010.

17. VI. Die Temperatur beträgt früh 35,8° und abends 39,4°. Die Anzahl der Pulsschläge beläuft sich am Morgen auf 96 und am Abend auf 112. Die Urinmenge ist 2600 mit einem spezifischen Gewicht von 1012.

18. VI. Die Morgentemperatur ist 35,6° und die Abendtemperatur 38,6°, der Puls früh 88 und abends 108. Die Urinmenge ist auf 3000 gestiegen, das spezifische Gewicht ist 1012. Das Krankheitsbild ist im allgemeinen unverändert. Der Schwächezustand und der Sopor nehmen zu. Die Nahrungsaufnahme ist gering.

19. VI. Morgens zeigt das Thermometer 36,5° und abends 39,2°. Die Pulsfrequenz bewegt sich im Laufe des Tages von 112 auf 118. Die Urinmenge ist 2400 gross, das spezifische Gewicht 1016.

20. VI. Die Temperatur beträgt am Morgen 35,6° und am Abend 38,8. Der Puls geht von 96 Schlägen auf 120 in die Höhe. Die Urinmenge misst 2800, das spezifische Gewicht 1014.

21. VI. Temperatur früh 36,5° und abends 38,0°. Der Puls fällt im Laufe des Tages von 120 Schlägen auf 96. Die Urinmenge beträgt 3000, das spezifische Gewicht 1010. Das Morphium wird ausgesetzt, da Patient offenbar zu schwach ist, um unruhig zu sein. Die Somnolenz ist hochgradig. Abends erfolgt einmaliges Erbrechen.

22. VI. Am Morgen ist die Temperatur 37,0°, am Abend 36,8°. Der Puls ist früh 100 und abends 94°. Die Urinmenge beträgt 2100, das spezifische Gewicht 1012. Der Allgemeinzustand ist unverändert. Erbrechen ist heute nicht aufgetreten, dagegen öfter Singultus.

23. VI. Temperatur am Morgen 37,0° und am Abend 37,4°. Der Puls zählt den ganzen Tag 96 Schläge in der Minute. Die Urinmenge beläuft sich auf 2600 mit einem spezifischen Gewicht von 1014. Heute ist wiederum Erbrechen aufgetreten. Die Nahrungsaufnahme ist sehr gering. Das Sensorium ist heute etwas klarer. Patient ist sehr schläfrig. Der Puls setzt zuweilen aus.

24. VI. Am Morgen beträgt die Temperatur 36,8°, am Abend 37,8°. Der Puls, der auch heute gelegentlich aussetzt, ist früh 96 und abends 100. Die Urinmenge kann nicht mehr gemessen werden, da Patient unter sich lässt. Der Sopor ist heute wieder sehr stark ausgeprägt. Nahrungsaufnahme ist kaum zu ermöglichen. Es stellt sich beginnende Akrocyanose ein.

25. VI. Das Thermometer misst früh 36,4° und abends 37,4°. Der Puls beträgt am Morgen 104 und am Abend 96 Schläge. Heute ist Patient nicht zur Besinnung gekommen. Der Puls ist etwas flatterhaft.

26. VI. Temperatur früh 37,2° und abends 38,4°. Der Puls geht von 88 Schlägen am Morgen auf 132 am Abend hinauf. Die Cyanose nimmt im Laufe des Tages stetig zu; es tritt schliesslich eine bläulichrote Ver-

färbung des ganzen Körpers auf, verbunden mit starkem Schweissausbruch. Die Atmung ist röchelnd, der Puls flatternd, öfters hart. Ohne dass Patient aus dem Sopor zu Besinnung gekommen wäre, tritt abends 10,15 Uhr der Exitus ein.

Die Obduktion fand am 27. Juni in Gegenwart von Herrn Geheimrat Gaffky durch Westenhöffer statt und zeitigte folgende Ergebnisse:

Schlank gebaute, mässig kräftige männliche Leiche. Exantheme, Ödeme oder andere äusserlich sichtbaren Besonderheiten fehlen.

Nach der Eröffnung des Abdomens liegt die Serosa feucht, blass und glänzend vor. Der Zwerchfellstand erreicht rechts den unteren Rand der vierten Rippe, links den unteren Rand der fünften Rippe. Das Netz bedeckt die Darmschlingen. Nennenswerte Mengen von Flüssigkeit finden sich nicht in der Bauchhöhle.

Nach Entfernung des Brustbeins sieht man, dass die vorderen Ränder beider Lungen einander berühren. Beide Ränder sind gebläht. Die linke Pleura ist an einigen Stellen adhärent, besonders an der Spitze. In der Pleura finden sich einige Blutungen. Die Lungen sind hyperämisch, überall lufthaltig. In den Bronchien finden sich geringe Mengen grauen Sekretes. Die rechte Lunge ist frei und sehr voluminös. Auch hier findet sich ausser einer starken Hyperämie keine Veränderung.

Das Herz übertrifft an Grösse die Faust der Leiche. Im Herzbeutel findet sich eine spärliche Menge klarer, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Pericard und Epicard sind feucht, glatt und glänzend. Der linke Ventrikel ist fest, derb kontrahiert. Die Klappen zeigen keine pathologische Veränderung. Die Muskulatur ist ausgesprochen braun.

Die Halsorgane sind blass, anämisch. Beide Gaumenmandeln sind klein. Die hintere Pharynxwand ist

blassgrau. Die Rachentonsille ist makroskopisch nicht vorhanden, doch findet sich an ihrer Stelle ein kleines gelbes Fleckchen. Beim Durchschneiden finden sich dort einige Tropfen glasig grauen Schleimes. Ebenso ist die Oberfläche mit Schleim bedeckt.

Die Milz ist nicht vergrössert, ihre Konsistenz ist weich. Die Kapsel ist etwas gerunzelt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Pulpa eine grau bräunlichrote Farbe.

Die linke Niere ist gross und sehr blutreich. Die Kapsel lässt sich gut abziehen, die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durschschnitt bemerkt man eine Verbreiterung der Rinde und eine deutliche Trübung der Markstrahlen. In der rechten Niere wiederholt sich das oben gezeichnete Bild.

Die Leber ist von normaler Grösse und zeigt eine glatte Oberfläche. Die Schnittfläche ist von brauner Farbe und zeigt stellenweise periphere Fettinfiltration.

Im Rektum findet sich grauer, dünner, mit Schleim untermischter Kot. Im unteren Ileum und im Cöcum ist gelber dünnbreiiger Stuhl. Die Einzelknötchen des Dickdarm sind schwärzlich pigmentiert. Im Dünndarm sind die reichlich vorhandenen Peyerschen Haufen geschwollen. Die Blase ist gefüllt und steht mit ihrem Scheitel etwa 3 Querfinger breit oberhalb der Symphyse. Die Hoden sind anämisch, lassen aber makroskopisch keine weitere Veränderung erkennen. Die Mesenterial-Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Ebenso sind die intraperitonealen Lymphdrüsen klein, etwa linsengross.

Die Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf keine Veränderungen. Nach Entfernung des Schädeldaches liegt die Dura mater vor, mässig straff gespannt und bläulich durchscheinend. Im Sinus longitudinalis dünnflüssiges Blut. Die Gefässe der Pia mater sind zur vollen Rundung gefüllt. Die Pia mater ist rechts trocken und durchscheinend. Vor dem Gyrus praecentralis etwa 2 Querfinger breit oberhalb der Fossa Sylvii sieht man

einen doppellinsengrossen Eiterflock in der Pia. Links ist die Pia mater ebenfalls trocken und längs der Sulci nur leicht milchig getrübt. Nirgends findet sich sonst deutlich Eiter. Die Gyri beider Hemisphären, besonders der hinteren: Parietal- und Occipitallappen sind verbreitert und die Sulci schmal. Die Dura mater basilaris ist besonders in der hinteren Schädelgrube eitrig belegt, während sie in der vorderen ohne Veränderung ist. In der hinteren Schädelgrube zeigt die Dura mater zahlreiche kleine und grosse stark vaskularisierte Stellen mit teils festen und dicken teils flachen und weichen abstreifbaren Auflagerungen. Auf dem Clivus Blumenbachii liegen einige zarte vaskularisierte Auflagerungen. Die Hypophysis ist stark gerötet. An der Hirnbasis, der Brücke, dem verlängerten Mark und dem Cerebellum ist die Arachnoides dick sulzig eitrig infiltriert. Die Nervenscheiden der Nn. optici sind mässig stark gerötet und verdickt. Chiasma und Infundibulum wölben sich stark vor. Sämtliche Nerven der Hirnbasis sind an ihren Austrittsstellen von Eiter umgeben. Da, wo die Rolandsche Furche rechts an der Sylvischen Furche sich abzweigt, weist die Pia mater neben milchiger Trübung eitrige Infiltration auf. Im übrigen ist an der Basis und zwar in Höhe des Bulbus olfactorius und hinten bis zur Austrittsstelle des N. oculomotrius die Pia mater lediglich grau milchig trübe und etwas verdickt. Nur an einigen wenigen Stellen findet sich angedeutete gelbliche Färbung. Die Pia mater Fossae Sylvii ist zart und zeigt keine Veränderungen. Ihre Gefässe sind stark gefüllt. Beide Hirnventrikel sind erheblich erweitert und enthalten zusammen etwa 40—50 ccm einer leicht trüben, mit einigen Flocken untermischter grünlichen Flüssigkeit. In beiden Hinterhörnern befindet sich je ein zusammenhängender Pfropf grüngelben schleimigen Eiters, zerfliessendem Sputum ähnlich. Da, wo er dem Ependym

anliegt, ist dieses stark gerötet und verdickt. Im übrigen ist dasselbe glatt und erscheint trübe. Die Gehirnsubstanz selbst ist sehr feucht, im übrigen aber weich und ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. Das Ependym des vierten Ventrikels ist ebenfalls stark verdickt, sonst aber glatt. Beide Ganglia Gasseri sind sehr feucht. In den beiden Paukenhöhlen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Auch die Keilbeinhöhle ist unverändert. Die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen lassen nichts Krankhaftes erkennen. Der Subarachnoidalraum des Rückenmarkes ist im Bereiche der Brust- und Lendenwirbelsäule an der Aussenseite stark hyperämisch und zum Teil hämorrhagisch. Im Duralsack findet sich ziemlich reichlich trübe eitrige Flüssigkeit. Die Pia mater spinalis ist von oben bis unten eitrig infiltriert. Veränderungen in der Substanz des Rückenmarks sind makroskopisch nicht erkennbar.

Aus diesen Befunden ergeben sich folgende anatomisch pathologischen Diagnosen:

Meningitis cerebrospinalis purulenta.
Pyocephalus internus.
Pachymeningitis interna productiva.
Atrophia fusca cordis.
Emphysema pulmonum.
Hyperämia renum.

Einen weiteren Einblick in die durch die Krankheit gesetzten Veränderungen gewähren die mikroskopischen Präparate, deren Besichtigungsergebnisse hier angefügt seien:

Die Rachentonsille lässt einzelne Lymphknötchen nicht erkennen, sondern das ganze Gewebe unterhalb des völlig normalen Epithels zeigt eine diffuse rundzellige Anhäufung, aus der sich nur die Gefässe, deren Umgebung verhältnismässig frei von Rundzellen ist, und die weit in der Tiefe liegenden Schleimdrüsen scharf

abheben. In den Ausführungsgängen findet sich mit Leucocyten untermischter Schleim. Die Leucocyten sind dabei ziemlich spärlich vertreten. Das Epithel selbst ist mässig reichlich von Rundzellen durchsetzt.

Beide Nieren sind sehr blutreich. In der Rinde zeigen die Epithelien der meisten gewundenen Kanälchen entweder gar keine oder nur geringe Kernfärbung, während die Epithelien der Markstrahlen verhältnismässig gute Kernfärbung aufweisen. Die Grenzschicht zeigt ungemein stark gefüllte Gefässbündel und von der Grenzschicht an nach abwärts zeigt kein einziges Kanälchen schlechte Kernfärbung mehr, im Gegenteil ausgezeichnete.

Die Leber weist bei sehr guter Kernfärbung eine Erweiterung der capillaren Zone im Centrum auf. Die centralen Leberzellen enthalten zahlreiches braunes Pigment und sind ziemlich schmal. In der Pfortaderzone ist keine Spur kleinzelliger Infiltration zu finden.

Die Hodenkanälchen und ihre Epithelien sind ohne Veränderung. Dagegen findet sich im interstitiellen Gewebe eine deutlich ausgeprägte rundzellige Infiltration.

Die beiden Ganglia Gasseri zeigen starke eitrige Infiltration um die Gefässe herum, in geringerer Ausdehnung zwischen den Nervenbündeln. Am wenigsten ist die Eiterung im Inneren der Nervenbündel ausgeprägt. Ziemlich erheblich findet sie sich dagegen wieder in den eigentlichen Ganglien zwischen den Ganglienzellen.

Die Hypophysis zeigt ausser starker Blutfüllung im Stroma, das dicker ist als unter normalen Verhältnissen, sonst keine bemerkbaren Veränderungen. In ihrer Kapsel und nach aussen von ihr findet sich am pharyngealen Läppchen eine eitrige Infiltration.

Der N. oculomotorius als solcher zeigt keine Veränderungen. Die Wand des Sinus cavernosus weist so-

wohl nach der Carotis zu wie nach der entgegengesetzten Seite hin eine geringe eitrige Infiltration auf, während die Wand der Carotis selbst gänzlich frei davon ist. Auch im übrigen zeigt die Wand der Carotis keine Veränderung. Um einige Gefässe im N. oculomotorius ist eine geringe Leucocyten-Anhäufung zu erkennen.

Im Lumen des Hinterhorns steckt dicker Eiter. Das Ependym des Ventrikels im Hinterhorn ist stellenweise intakt, stellenweise völlig fehlend und durch eitrige Infiltration der Randpartie ersetzt. Um die Gefässe herum, ihrem Laufe folgend, findet sich eine dicke Eiteransammlung. Dieselbe ist teilweise nur auf die Umgebung der Gefässe beschränkt, so dass man den Eindruck gewinnt, als handle es sich lediglich um den perivasculären Lymphraum, teilweise aber geht sie über ihn hinaus, mehr oder minder diffus die Umgebung durchsetzend und mit benachbarten Herden confluierend. Die Tiefen der Furchen sind gänzlich frei von Eiterung. Auch die Gehirnsubstanz selbst zeigt keinerlei pathologische Veränderung, abgesehen von den bisherigen. Die Eiterinfiltration sowohl um die Gefässe herum als auch in deren weiteren Umgebung erstreckt sich lediglich auf die dem Ventrikel angrenzenden Teile.

Die Medulla spinalis zeigt starke eitrige Infiltration im Subarachnoidealraum und in der Pia des Rückenmarks, die sich stellenweise längs der Gefässe in geringer Intensität in die Randpartieen des Rückenmarks fortsetzt. Die Pia zeigt eine etwas hyaline glasige Beschaffenheit. In der Dura mater spinalis ist um einige Gefässe herum eine geringe Leucocyten-Anhäufung festzustellen. An einigen Stellen in der Dura spinalis ist es um Gefässe herum zu diffusen Blutungen gekommen. Das Rückenmark selbst lässt keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen.

Die Kulturen, die im Königlichen Institut für In-

fektionskrankheiten sowohl mit dem der hinteren oberen Rachenwand entnommeneu Schleim als auch mit der Lumbalflüssigkeit angestellt wurden, fielen positiv aus und sicherten bakteriologisch die Diagnose der epidemischen Genickstarre. Dagegen fielen kulturelle Versuche, die mit der Leiche entnommenen Material angestellt wurden, sämtlich negativ aus, auch Ausstrichpräparate gaben zu dieser Zeit keine einwandsfreien Bilder mehr.

Dieser ausführlich mitgeteilte Fall bildet einen Beitrag zu den Fällen, die fern von der herrschenden Epidemie von gesunden menschlichen Zwischenträgern infiziert, die regelmässige Verbindung mit der schlesischen Heimat unterhielten, Anlass zu einer neuen herdweisen Ausdehnung der Seuche geben können oder — wie in diesem Falle — isoliert bleiben; denn auch späterhin schlossen sich an diesen Krankheitsfall keine weiteren an. Der Begriff der „menschlichen Zwischenträger" ist hierbei natürlich nicht erwiesen, trotzdem aber glaube ich auf Grund der Untersuchungen von von Lingelsheim [15]), der neben anderen Forschern zuletzt das Vorkommen der Meningokokken im Nasenschleim Gesunder nachwies, dazu berechtigt zu sein. Der Beginn der Erkrankung des Patienten, bei dem die „Angina retronasalis festgestellt wurde, bildet eine Stütze der Anschauung von Westenhöffer [11]), wonach an dieser Stelle die Eintrittspforte der Infektionserreger zu suchen ist. Gleichfalls in diesem Sinne zu verwerten ist der Befund der Menningokokken im Nasen-Rachensekret. Auch die Ergebnisse der Sektion reihen sich den Befunden von Westenhöffer [11]) an, indem sie beweisen, dass die Infektion nicht auf dem Wege durch die Siebbeinzellen zum Gehirn vordringen, sondern vom Nasen-Rachenraum aus dorthin gelangen.

Somit hoffe ich mit dieser Arbeit eine Darstellung aller der pathologisch anatomischen Fragen, die zur Zeit

das Gebiet der epidemischen Genickstarre bewegen, gegeben zu haben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosektor am städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin Privatdozent Dr. Westenhöffer für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Professor Dr. de Ruyter für die gütige Überlassung des betreffenden Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Alphabetisches Litteratur-Verzeichnis.

Ärztliche Sachverständigen Zeitung Nr. 9; 1905.

Altmann, Medizinische Klinik, Nr. 25; 1905.

—, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 31; 1905.

Curtius, Berliner Klinik. Nr. 31 und 32; 1905.

Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin 1882 Bd. 3.

Heubner, bei Eulenburg.

Hirsch, Geschichte der Meningitis cerebrospinalis.

Jäger, Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche, Bibliothek von Coler, Bd. IX, 1901.

Kehl, Veröffentlichungen aas dem Gebiet des Militärsanitätswesens, Heft 31; 1905.

Kirchner, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 23 u. 24; 1905.

Leyden, Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71; Band 7.

v. Lingelsheim, Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr. 26 und 31; 1905.

Meyer, Vortrag in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin, November 1905.

Petersen, Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 36; 1896.

Radmann, Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 18; 1905.

Schütz, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 24; 1905.

Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie, XIV. Auflage; 1902.

—, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 31, Seite 993 und folgende; 1905.

Wagner-Westenhöffer, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 24; 1905.

Weichselbaum, Fortschritte der Medizin, Heft 18 und 19; 1887.

Westenhöffer, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 24; 1905.

—, Fortschritte der Medizin Nr. 29; 1905.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hermann Ernst Friedrich Kessler, evangelischer Konfession, wurde am 5. Januar 1877 als Sohn des Pfarrers Wilhelm Kessler zu Herrenbreitungen im Kreise Schmalkalden geboren. Er besuchte nach einander die Dorfschule, das Gymnasium zu Schleusingen und das Wilhelms-Gymnasium zu Berlin. Ostern 1898 verliess er das letztere, liess sich dann in der philosophischen Fakultät der Universität Berlin immatrikulieren und machte als Externer am Gymnasium zu Steglitz am 25. September 1899 das Abiturientenexamen. Darauf ging er zur medizinischen Fakultät über, bestand daselbst am 2. November 1901 die ärztliche Vorprüfung und beendete am 20. März 1905 das medizinische Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit in Berlin besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Baginsky, v. Bergmann, Blumenthal, Casper, Engelmann, Fischer, Fritsch, Gebhard, Gerhardt, Greef, Hertwig, Koblanck, König, F. Krause, Langgaard, Lexer, Liebreich, Nagel, Olshausen, Orth, Pick, Rowitz, Rosin, Rubner, Schwendener, Senator, Schöler, Schulze, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.